Münster. 1928, № 7

Med Diss.

Ueber einen Fall von Meningocele spuria traumatica.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

Vorgelegt von

Paul Niemann

aus Rheine i. W.

1 · 9 · 2 · 7

Gedruckt in der Buch- und Werkdruckerei von R. Kleinert, Quakenbrück.

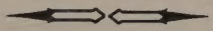
1928

Dekan: Herr Professor Coenen.
Referent: Herr Professor Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Dem Andenken
meines verstorbenen Vaters



Am Schädel können nach subcutanen Frakturen geschwulstartige mit Liquor cerebrospinalis gefüllte Vorwölbungen auftreten, die man Meningocele spuria traumatica oder Cephalohydrocele traumatica nennt. Sie entstehen dadurch, daß nach einer Schädelfraktur durch eine Fissur bei verletzten Meningen der Liquor cerebrospinalis aus der Schädelhöhle unter die Kopfschwarte austritt.

Im Jahre 1862 hat zuerst Billroth das Bild der Meningocele spuria traumatica ausführlich beschrieben. Bayerthal veröffentlichte 1891 mehrere Fälle, die namentlich durch einige Sektionsberichte interessant sind. Rahm konnte schon 1896 über 45 Fälle berichten, die er zu einer Statistik zusammenstellte. Im Laufe der Jahre sind noch manche Arbeiten erschienen, so von de Quervain, Weinlechner, Slajmer, v. Winiwarter, Kolbe, Ranzi, Helsted u. a. Nach dem Kriege finden sich in der Literatur nur drei kurze Fälle, (Esser, Strachow und Ticozzi), die später noch berücksichtigt werden. Im ganzen sind etwa 100 Fälle in der Literatur bekannt, wobei aber noch sehr wenig Operationsberichte veröffentlicht wurden. Daher ist man über die Art der Entstehung und namentlich über die Therapie noch sehr im unklaren, und es ist wünschenswert, daß weitere Fälle bekannt werden.

Wie schon der Name sagt, entsteht die Meningocele spuria traumatica immer durch ein Trauma. Mit wenigen Ausnahmen wird dieses auch in der Literatur angegeben. In einzelnen Fällen, wo sich in der Anamnese kein Trauma findet, mögen wohl Kinderwärterinnen es verheimlicht haben, oder das Trauma war so gering, daß es nicht beachtet wurde. Die Art des Traumas ist sehr verschieden. Meist ist ein Fall auf den Kopf in geringer Höhe, vom Stuhl oder vom Arm der Wärterin die Ursache. Natürlich können auch ein Sturz aus größerer Höhe oder andere, den Schädel verletzende Gewalten zur Entwicklung der traumatischen Meningocele führen. Billroth, Czerny, Bayerthal und Rahm machen in ihren Fällen eine Zangenextraktion bei der Geburt für die Entstehung verantwortlich. Bei der großen Gewalt, die hierbei oft angewandt werden muß, ist die Entstehung einer Schädelfissur wohl erklärlich, jedoch kommen

derartige Geburtsverletzungen sehr selten vor. Bei den wenigen Fällen, die Erwachsene betreffen, findet sich in der Anamnese als Ursache einmal ein Kolbenschlag auf den Kopf, Schußverletzungen, Traumen durch herabfallende Aeste und ähnliche Verletzungen.

Smirnoff hat den Versuch gemacht, die Aetiologie experimentell zu klären. Bei Kaninchen verschiedenen Alters legte er den Schädelknochen frei und durchtrennte nach Abschiebung des Periosts diesen mit einer starken Schere. Die Dura wurde dann in Richtung der Knochenspalte eröffnet und die Hautwunde geschlossen. Durch diese Versuchsanordnung wollte er die gleichen Bedingungen schaffen, wie sie beim Kinde beim Entstehen einer Knochenfissur vor dem Zustandekommen der Cephalohydrocele traumatica angenommen werden. Bei den operierten Kaninchen gelang die künstliche Erzeugung einer Cephalohydrocele nicht. Es kam nur zur Defektbildung und zu Resorptionserscheinungen in den benachbarten Knochenpartien.

Mit geringen Ausnahmen betreffen die beobachteten Fälle von Meningocele spuria traumatica das Kindesalter. Diese Bevorzugung des kindlichen Schädels liegt nach Kolbe darin begründet, daß der kindliche Schädelknochen geringere Dicke hat und daher ein Trauma viel stärker sich auswirkt als beim Erwachsenen. Dann ist die Dura beim Kinde noch fest mit der Schädelkalotte verwachsen und reißt bei einer Schädelfraktur notwendigerweise ein, womit eine der Hauptvorbedingungen zur Entstehung einer traumatischen Meningocele erfüllt ist. Fernerhin glaubt er, daß das beim Kinde leicht entstehende Haematom von besonderer Bedeutung sei, da es nach der Resorption einen Hohlraum zurückließe, der sich leicht mit Liquor cerebrospinalis füllt. Der infolge des schnellen Wachstums des kindlichen Gehirnes erhöhte intracranielle Druck soll die Entstehung der Cephalohydrocele begünstigen.

Bei folgendem, in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster i. W. beobachteten Fall entstand ebenfalls eine Meningocele spuria traumatica im frühesten Kindesalter:

Herbert W., 3 Jahre alt, wurde am 18. Juli 1925 der Klinik zur Beobachtung und Begutachtung überwiesen. Aus der Anamnese geht hervor, daß das Kind im Jahre 1923 in den städtischen Krankenanstalten in Dortmund in Behandlung war. Den von dort erbetenen Krankenbericht, der in freundlicher Weise von Herrn Professor Henle zur Verfügung gestellt wurde, führe ich hier kurz an:

Das Kind war im Frühjahr 1923 wegen allgemeiner Schwäche in einem Säuglingsheim untergebracht. Dort kam eine Pflegerin mit dem Kind auf dem Arm zu Fall, wobei es mit dem Kopf aufschlug. Es trat zuerst eine Schwellung am Kopf in der Größe eines 50-Pfennigstücks auf, die man als geringfügiges Haematom ansah, und die unter kalten Umschlägen fast ganz zurückging. Bei der Entlassung aus dem Säuglingsheim wurde eine sich langsam vergrößernde Geschwulst am Kopf festgestellt. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus in Dortmund im November 1923 wurde folgender Befund erhoben: Am linken Scheitelbein sah man eine stark apfelgroße, prall elastische Geschwulst, die etwas nach dem Hinterkopf zu gelegen war. Die Schädeldecke ist unter der Geschwulst nicht tastbar. Deutliche Pulsation. Im Röntgenbild sah man einen Knochendefekt von 3 cm Länge und 2 cm Breite. Diagnose: Meningocele spuria traumatica. Operation: am 9. 11. 1923. Zunächst wurde am Schädel ein nach oben gestielter, etwa 6 cm breiter Hautlappen gebildet und darauf die von außen fühlbare Knochenlücke umschnitten. Der eigentliche Defect im Schädel hatte die Größe von 3 : 2 cm und war von einem Periostwall umgeben, der in jeder Richtung etwa 1—1½ cm von der Knochenlücke entfernt war. Das Periost wurde an dieser wallartigen Erhöhung umschnitten. Dabei entleerte sich bereits Cerebrospinalflüssigkeit, wodurch die pralle Vorwölbung, die zuerst vorhanden war, zusammenfiel. Die Knochenlücke wurde freigelegt und dann aus der linken Tibia ein 1½ cm breiter und 5 cm langer Knochenspan unter Eröffnung der Markhöhle mit dem Meißel entnommen. Dieser Span wurde in den Knochendefekt verpflanzt. Da durch den Knochenspan der Defekt nicht ganz gedeckt wurde, legte man ein Stück des Periostwalls auf die noch unbedeckte Stelle. Das Transplantat wurde durch Seidennähte befestigt. Die Pulsation war durch die Operation beseitigt. Das Kind überstand die Operation, die Wunde heilte gut. Nach 10 Tagen zeigte sich an der Operationsstelle wieder eine stark hervortretende fluktuierende Vorwölbung, die dreimal erfolglos punktiert und mit Pregl-Lösung injiziert wurde. Man entschloß sich daher zu einer zweiten Operation am 7. XII. 1923. Schnitt in der alten Operationsnarbe. Aus der Haut und einer unter ihr liegenden Membran hatte sich eine apfelgroße Cyste gebildet, aus der reichlich Liquor abfloß. Die Dura war geschlossen und pulsierte. Die Seidenhaltefäden konnten entfernt werden. Der früher eingepflanzte Knochen war gut fixiert. Es war nur noch ein schmaler Defect vorhanden, der quer zu dem ersten Transplantat

nach vorn zu verlief. Zur Deckung wurde aus dem rechten Schienbein ein ca. 1 cm breiter und 5 cm langer Periost-Knochenspan herausgesägt und auf den Defekt gelegt, wo er ohne Befestigung durch Zurückklappen des Hautlappens fixiert blieb. Das Periost des Transplantats wurde mit dem umgebenden Periost durch einige feine Catgutfäden vernäht. Hautseidenknopfnähte. Kompressionsverband. Glatte Heilung der Operationswunden. Es bestand keine Vorwölbung der Haut und keine Fluktuation mehr. Bei der Entlassung am 24. XII. 1923 war der Defekt am Schädel nicht mehr feststellbar und Fluktuation und Pulsation nicht mehr zu fühlen. Im Röntgenbild konnte man zwei etwas abstehende Spanenden sehen. Die gedeckte Schädelpartie trat äußerlich im ganzen etwas, ungefähr wie eine Geburtsgeschwulst am zweiten Tage, vor.

Soweit der Bericht aus Dortmund aus dem Jahre 1923. Schon nach 1½ Jahren, im Sommer 1925, kommt das Kind mit einer vollständig ausgebildeten Meningocele spuria traumatica in Münster zur Beobachtung.

18. VII. 1925. Lokalbefund: Der Schädel erscheint in kindlichen Proportionen bei einer unbedeutenden Asymmetrie am Hinterhaupt, ohne Besonderheiten. An der Grenze vom linken Scheitelbein und Hinterhauptbein, etwa zwei Querfinger breit abwärts, von der Sagittallinie durch den höchsten Schädelpunkt, befindet sich eine hufeisenförmige, leicht wulstige glatte Narbe, die in einem nach unten offenen Bogen verläuft. Im Bereiche der Narbe sieht man eine leichte Pulsation und fühlt unter der Kopfschwarte einen von oben nach unten leicht schräg verlaufenden Defect im knöchernen Schädel. Die Größe ist nicht genau festzustellen. Sie scheint jedoch in der Länge 5, in der Breite 2 cm zu betragen. Schmerzen werden nicht geäußert. Am Nervensystem und an den Augen sind keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Etwa 5 cm oberhalb der protuberantia occipitalis externa sieht man auf der linken Seite des Schädels einen schräg von innen oben nach außen unten verlaufenden Schädeldefekt von 6 cm Länge und 1½ cm Breite, welcher sich nach seinen Enden hin etwas zuspitzt. Er beginnt 2 cm von der Medianlinie und zieht von hier in der angegebenen Weise lateralwärts. Die Ränder sind scharf, leicht gewellt und gezackt. Fast parallel zur Längsachse dieses Defektes sieht man einen schmalen, lateralwärts sich verzweigenden Schatten mit glatten, gleichmäßigen Rändern.

Wegen einer Schadenersatzklage wurde das Kind zur Begutachtung in die Chirurgische Klinik zu Münster aufgenommen.

Herr Professor Coenen kommt in seinem Gutachten zu dem Schluß, daß die Meningocele spuria traumatica, die durch den Unfall im Säuglingsheim entstanden ist, durch die zwei Operationen für einige Zeit gebessert wurde, jetzt aber im vollen Umfange wieder besteht. Das Kind sei im täglichen Leben dauernd gefährdet durch den ungeschützten Schädeldefekt. Ueber die therapeutischen Vorschläge des Gutachtens wird später noch berichtet.

Während man früher glaubte, die Meningocele spuria traumatica sei nur dem frühesten Kindesalter vorbehalten, so sind doch im Laufe der Zeit verschiedene Fälle veröffentlicht worden, wo auch bei Erwachsenen dieses Krankheitsbild beobachtet wurde. So berichtet Winkler über einen 26jährigen Mann, der mit 22 Jahren durch einen herabfallenden Ast eine schwere Verletzung erlitt und bei dem sich eine Meningocele spuria traumatica ausbildete. Auffallend war bei diesem Patienten allerdings, daß er äußerst dünne Schädeldecken hatte. Im Jahre 1920 konnte Esser einen sehr interessanten Fall beobachten. Er stellte bei einem 80jährigen Mann eine Meningocele spuria traumatica fest, die seit über 50 Jahren bestand, ohne viel Beschwerden zu machen. Die Entstehung führte der Patient auf einen Kolbenschlag zurück, den er im Kriege 1866 auf den Schädel erhalten hatte. Meng und Rahm haben je einen Fall bei Knaben von 12 und 14 Jahren beobachtet. Uhrmacher erwähnt in seiner Dissertation einen 16jährigen und zwei 12jährige Patienten mit Meningocele spuria traumatica aus der englischen Literatur. Dann teilt Vivien noch zwei Fälle mit, wo bei Erwachsenen eine Meningocele spuria traumatica auf Grund eines Flintenschusses auftrat, der Knochen und Dura perforierte und wo sich, nach Vernarbung der äußeren Hautwunde, Liquor cerebrospinalis unter der weichen Schädeldecke ansammelte.

In fast allen Fällen von Meningocele spuria traumatica ist das os parietale betroffen. Nur vereinzelt wird das Stirnbein als Sitz angegeben. In unserem Falle zieht sich der Defekt vom os parietale zum occipitale in einer Länge von 6 cm. Uhrmacher berichtet über zwei ähnliche Fälle, die von Krönlein und Loutham beobachtet wurden. Bayerthal glaubt eine Bevorzugung der rechten Schädelseite gefunden zu haben. Als Erklärung gibt er an, daß beim Kinde das Schwergewicht nach rechts neige, wie Veit durch Schwimmversuche an Kindleichen nachgewiesen hat, und daher sei beim Fall des Kindes die rechte Schädelseite mehr gefährdet. Einige Autoren führen auch das

Zustandekommen der ersten Schädellage im intrauterinen Leben, die ja viel häufiger ist als die zweite Lage, auf den nach rechts neigenden Schwerpunkt des kindlichen Körpers zurück (Kolbe). Bayerthal stellt bei seinen Fällen ein Verhältnis von 14 zu 6 zugunsten der rechten Seite fest. Kolbe gibt an, daß von 55 beobachteten Fällen 42 die rechte Schädelseite betreffen, dagegen nur 13 die linke. Vereinzelt findet man die Meningocele spuria traumatica in der Orbita lokalisiert. Strachow berichtet von einem solchen Fall, den er durch Punktion zur Besserung gebracht hat.

Die Größe und die Form der Geschwulst ist abhängig von der Gestalt und Größe des Knochendefektes und vom intrakraniellen Druck. Dementsprechend muß bei bestehendem Hydrocephalus die Ausdehnung größer sein, worauf auch in der Literatur hingewiesen wird. Meist erscheint die Geschwulst in der Größe eines Hühnereis oder eines Apfels, doch hat Billroth auch eine von Kindskopfgröße beobachtet. In dem hier beschriebenen Fall ist die Größe mit einem Apfel verglichen. Meist sitzt die Geschwulst halbkugelig der Schädeldecke auf. Helsted bringt einige sehr gute Photographien einer Meningocele spuria traumatica (Archiv für klinische Chirurgie, 1912 Bd. 98), deren Form mehr länglich, etwa wurstförmig war und die den ganzen Hinterkopf einnahm. Die Grenzen sind meist abzutasten, bisweilen ist der Knochendefekt durchzufühlen. Vereinzelt hat man Einschnürungen an der Geschwulst festgestellt, die dieselbe äußerlich in zwei Teile zerlegen. Die Haut über der Meningocele spuria traumatica ist meist normal, zuweilen aber beim raschen Wachsen der Geschwulst sehr gespannt und verdünnt, und es besteht die Gefahr, daß sie einreißt. (Billroth, Helsted.) Von außen fühlt man eine mehr oder weniger starke Fluktuation und Pulsation. Je größer die Flüssigkeitsmenge ist, desto geringer wird die Pulsation, die isochron mit der Herztätigkeit verläuft und den pulsatorischen Schwankungen des Gehirnes entspricht. Bei Anstrengungen der Patienten, beim Husten und Schreien wird die Füllung der Geschwulst stärker. Bei manchen Fällen läßt sich der Inhalt durch Druck in den Schädel reponieren. Bei den Fällen, wo sich Verwachsungen der Hirnhäute am Rande des Knochendefektes gebildet haben, ist die Reposition der Geschwulst überhaupt nicht oder nur in geringem Maße ausführbar. Die Kinder reagieren sehr verschieden auf diese Manipulationen. Bayerthal konnte bei einem Knaben durch die Repositionsversuche zuerst Schmerzen, dann Bewußtlosigkeit und zuletzt sogar Konvulsionen auslösen. Mehrmals hat er diesen

Versuch wiederholt, ohne daß der Patient dauernde Beschwerden davon behalten hätte. Wenn der Defect in der Gegend der Zentralwindung an den motorischen Zentren liegt, so können bei Repositionsversuchen durch den örtlichen Druck Bewußtlosigkeit und Krämpfe nach Art der Jackson'schen Rindenepilepsie auftreten. Bei Lokalisation in den vorderen Hirnpartien reagierten manche Kinder gar nicht auf derartige Versuche. (Bayerthal.) In vielen Fällen läßt die Palpation an der Peripherie der Geschwulstbasis einen mehr oder weniger unterbrochenen knöchernen Wall erkennen. Wenn die Geschwulst nicht stark gefüllt ist, so nach Punktionen, läßt sich besonders gut der Knochenrand, der als Reparationsvorgang des Periost anzusehen ist, abtasten. In unserem Falle entdeckte man bei der Operation auch einen solchen Periostwall, der die Knochenlücke im Abstand von 1—2 cm umgab und der mit dem Raspatorium abgetragen werden mußte.

Bei der Meningocele spuria traumatica können wir primäre und sekundäre Symptome unterscheiden. Die ersteren sind meist vorübergehender Natur und entsprechen den Symptomen der Commotio cerebri. Wir finden oft Bewußtlosigkeit in der Anamnese angegeben, deren Dauer teils kurz ist, teils aber auch sich auf Stunden, Tage, ja sogar auf eine ganze Woche erstrecken kann. (Kolbe.) Während die einen völlig regungslos liegen, treten bei anderen noch Krämpfe und Konvulsionen hinzu. Sehr häufig tritt auch Erbrechen auf. Aeußerlich findet sich neben leichteren Hautabschürfungen fast immer eine Geschwulst, die von den Eltern der Kinder meist als Beule bezeichnet wird und auch in unserem Falle als Haematom unter der Kopfschwarte diagnostiziert wurde. In wenigen Fällen konnte man schon bald nach Schwinden des Haematoms am Schädel eine Fissur fühlen. Bayerthal und verschiedene andere Autoren nehmen stets als Folge des Traumas zunächst einen subcutanen Bluterguß an. Da man beim Haematom keine Pulsation und respiratorische Schwankungen findet, kann man erst nach dem Auftreten dieser Symptome mit dem Bestehen einer Meningocele spuria traumatica rechnen.

Etwa nach 2—3 Wochen treten die sekundären Symptome auf, zunehmende Schwellung, Fluktuation und Pulsation, die oben schon näher besprochen sind. Meng und Uhrmacher haben beobachtet, daß die Ausbildung der Meningocele spuria traumatica bei ihren Fällen etwa ¼ Jahr dauerte. Hierbei ist aber zu bedenken, daß gerade bei Kindern des öfteren der genaue

Zeitpunkt der Entstehung der Geschwulst nicht mit Sicherheit angegeben werden kann. In den meisten Fällen von Meningocele spuria traumatica geht die geistige und körperliche Entwicklung denselben Gang wie bei normalen Kindern. Ab und zu findet sich eine Angabe über Schwäche des Kindes, die aber wohl meist schon vor dem Trauma bestand. Bei einigen Fällen finden wir leichte Paresen einzelner Muskelgebiete (Stamm, Kolbe), dann leichte Sprachstörungen (Kolbe), die aber meist nicht bestehen bleiben. Wachstumstörungen eines Beines und Armes traten auch vereinzelt auf. Bayerthal will einen Zusammenhang von Sehnerven-Atrophie mit Meningocele spuria traumatica festgestellt haben. Die häufigste Folgeerscheinung der Meningocele spuria traumatica ist die Epilepsie (Rahm, Ranzi, Winkler, Ticozzi), die nach Bayerthal bei länger bestehender Meningocele spuria traumatica fast in der Regel auftritt. Durch das Trauma können an der Schädellücke Verwachsungen der Hirnhäute mit dem Knochen und Narben entstehen, die auf die Hirnrinde einen Druck und Reiz ausüben. Da das os parietale meist der Sitz der Meningocele spuria traumatica ist, so ist eine Reizung der motorischen Region und damit das Auftreten der Jackson'schen Epilepsie leicht erklärlich. Die sich häufenden Anfälle von Epilepsie geben bei Erwachsenen oft die Indikation zum operativen Eingreifen, da sie den Kranken das Leben unerträglich machen. Manche Kinder klagen über heftige Kopfschmerzen, die sich an einem Punkte lokalisieren und besonders dann auftreten, wenn die Kinder liegen und sich der Druck in der Geschwulst erhöht. Meng nimmt als Ursache dieser Kopfschmerzen die mannigfachen Verwachsungen an, die starke Zerrungen hervorrufen.

Die Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Meningocele spuria traumatica stützt sich auf mehrere ausführliche Sektionsberichte, die namentlich von Billroth, Bayerthal und Schindler im Laufe der Zeit veröffentlicht wurden. Die äußere Geschwulstdecke wird gebildet von den Weichteilen der Schädeldecke, also aus der äußeren Haut, der Muskulatur und der Galea. Zuweilen nimmt das Periost auch daran teil, meist ist es aber eingerissen. Vereinzelt wird im Sektionsbericht eine rostbraune Pigmentierung der Innenseite der Geschwulstdecke erwähnt, die man wohl als Ueberbleibsel des früheren Blutergusses ansehen kann, auch finden sich starke Verwachsungen zwischen Periost und Hirnhäuten. Bei starker Zunahme können diese die Knochenlücke verschließen und dadurch zur Ausheilung führen.

Die Knochenlücke selbst zeigt verschiedene Größen. Die größte bisher beobachtete hatte eine Ausdehnung von 10 cm Länge und 4 cm Breite. Die Ränder des Defektes sind teils glatt, teils zackig oder wallartig verdickt und unterminiert. Kolbe hält die rein mechanisch bedingte Verhinderung der Wiedervereinigung der Knochenteile, dann Resorptions- und Reparationsvorgänge an den Knochenrändern für die Ursache der Entstehung einer Meningocele spuria traumatica. Der intrakranielle Druck, bedingt durch das starke Wachstum des kindlichen Gehirns, drängt die Knochenränder auseinander, die Hirnhäute und Liquor cerebrospinalis treten dazwischen, so daß es nicht zur knöchernen Vereinigung kommen kann, analog der Pseudarthrosenbildung bei Frakturen an den Extremitäten. Ferner liegen die durch das Trauma häufig abgesplitterten Knochenstücke frei und sind von der Ernährung abgeschnitten und fallen daher der Resorption anheim. Das Eintreten der Resorptionsvorgänge hat Smirnoff durch die schon erwähnten Tierversuche experimtell nachgewiesen.

Die Hirnhäute sind bei der Meningocele spuria traumatica stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Dura und Arachnoidea sind stets eingerissen und lassen den Liquor cerebrospinalis unter die Kopfschwarte austreten. Meng hat in seinem Fall eine Einklemmung der Dura in die Knochenfissur feststellen können, was in der Literatur einzig dasteht. Eine Einstülpung der Hirnhäute nach innen zu in Richtung auf das Gehirn, namentlich in Verbindung mit einer Verletzung des Gehirnes, hat man einige Male beobachtet. Durch die Wucht des Traumas wird das Gehirn vielfach geschädigt. Durch die wirkende Gewalt entsteht eine contusio cerebri, die einen starken Zerfall der Gehirnmasse zur Folge hat. Solch eine Stelle bildet für Bakterien ein geeignetes Feld zur Ansiedlung und ist häufig der Ausgangspunkt einer Meningitis, der meist gefürchteten Komplikation der Meningocele spuria traumatica. Die Verletzung des Gehirns kann sich bis zum Ventrikel ausdehnen. Billroth beschreibt einen Fall von Meningocele spuria traumatica mit Ventrikelfistel, wobei die Geschwulst mit dem Ventrikel kommunizierte. Die durch die Kontusion zerstörte Gehirnmasse wird zuweilen resorbiert, und es entsteht eine Cyste, die sich mit Liquor cerebrospinalis füllt. (Winkler, Kolbe.) Billroth und andere Autoren glauben, daß bei der Meningocele spuria traumatica stets eine Kommunikation mit dem Ventrikel vorhanden sein müsse. Als Grund hierfür geben sie das schnelle Wachsen der Geschwulst nach erfolgter Punktion an. Diese Annahme hat

sich aber als irrig erwiesen, wie einzelne Sektionsberichte beweisen. Der Inhalt der Geschwulst bestand in den Fällen, wo er untersucht wurde, seinem mikroskopischen und chemischen Verhalten nach aus Liquor cerebrospinalis. Manchmal war die Flüssigkeit leicht getrübt, gelblich oder auch blutig verfärbt.

Zur Behandlung der Meningocele spuria traumatica hat man im Laufe der Jahre die verschiedensten Mittel und Wege eingeschlagen. Billroth hat zuerst die Punktion des Geschwulstsackes angewandt mit nachfolgender Injektion von Jod zur Anregung von Verwachsungen. Der Patient ging an Meningitis zugrunde. Dasselbe hat Henoch mit dem gleichen Mißerfolg versucht, während Nicoladoni einen Fall mit dieser Behandlung heilte. Da es sicher nicht ungefährlich ist, größere Mengen Jodtinktur an ein so empfindliches Organ wie das Gehirn heranzubringen, ist diese Therapie verlassen worden. Auch in unserem Fall wurde zuerst die Punktion mit Injektion von 2 ccm Pregl-Lösung ausgeführt und ein Kompressionsverband angelegt. Bei der einfachen Punktion, evtl. mit nachfolgender Kompression, war der Prozentsatz der an Meningitis zugrundegegangenen Patienten sehr hoch, namentlich in den vorantiseptischen Zeiten. Heutzutage ist die Punktion allerdings als harmloser Eingriff zu betrachten und zur Sicherstellung der Diagnose kaum zu entbehren. Godlee 1885 und Weinlechner 1891 versuchten die Incision des Meningocelensackes mit anschließender Tamponade. Die Wunde ließ man zugranulieren. Der erste Fall starb sofort an Meningitis, der zweite hatte guten Erfolg, starb aber später an Masern. Mehr Glück hatte Krönlein, der bei zwei Fällen den Meningocelensack exstirpierte und die Wunde dann zugranulieren ließ. In beiden Fällen trat eine erhebliche Besserung ein. Anfangs war häufiger Verbandwechsel nötig, da sich reichlich klarer Liquor entleerte. Diese Methode ist wegen der großen Infektionsmöglichkeit bei dem langdauernden Freiliegen der Schädelhöhle als sehr gefährlich zu bezeichnen. Nach 13 Jahren stellten sich bei einem dieser Patienten starke epileptische Anfälle ein, die eine Nachoperation erforderlich machten, worauf Heilung eintrat. In diesem Fall war kein knöcherner Verschluß der Schädeldecke hergestellt worden, es hatte sich aber ein starkes Narbengewebe schützend vor den Defect gelegt. Bei all diesen Operationsmethoden wird auf den Verschluß der Schädelhöhle verzichtet. Anfangs suchte man diese dauernd gefährdete Stelle durch Tragung einer Schutzkappe aus Leder oder Aluminium zu schützen. Fränkel schlug vor, man solle eine Celluloidplatte vor dem Defekt einlegen, um so

einen festen Schutz herzustellen. In der Literatur ist kein Fall bekannt, der nach der Fränkel'schen Methode behandelt wurde. 1893 versuchte als erster Slajmer die Knochenlücke osteoplastisch zu schließen. Bei einem 6jährigen Mädchen, das seit 4 Jahren eine Meningocele spuria traumatica hatte, trug er den Meningocelensack ab und transplantierte einen Haut-Periost-Knochenlappen nach der Methode Müller-Koenig. Der Erfolg war gut. Eine kleine pulsierende Lücke, die noch vorhanden war, wurde durch eine zweite Operation gedeckt, wodurch ein vollkommen solider Verschluß der Schädellücke erzielt wurde. Erst im Jahre 1912 ist wieder ein Fall mit knöcherner Deckung der Schädellücke veröffentlicht worden. Helsted operierte ein 1jähriges Kind, bei dem die Meningocele spuria traumatica so rapide wuchs, daß eine sofortige Operation wegen drohender Ruptur indiziert war. Nach Freilegung des Defektes wurden die knöchernen Defektränder durch zwei Silberdrahtnähte auf wenige Millimeter zusammengezogen und darüber das Periost und die Weichteile wechselseitig durch Knopfnähte fixiert. Nach einigen Wochen wurde eine kleine, noch pulsierende Knochenlücke mit Erfolg geschlossen. Es ist klar, daß diese Art der Operation nur bei Kindern anzuwenden ist, wo die Verwachsung der einzelnen Schädelknochen noch nicht vollkommen ist. Smirnoff hat 1913 erfolgreich eine freie Transplantation von 2 Rippen auf den Schädeldefekt durchgeführt und seinen Patienten damit geheilt. Aus diesen Fällen ersieht man, daß des öfteren durch Transplantation die Schädellücke geschlossen worden ist. Bei dem hier mitgeteilten Falle ist zunächst eine erfolgreiche freie Transplantation mit einem Tibiaspan gemacht worden. Nach 2 Jahren finden wir wieder einen pulsierenden Defekt von 5 cm Länge und 2 cm Breite, der sich wohl durch Druck-Atrophie auf das Transplantat und Resorption gebildet haben muß. Nach Ansicht von Professor Henle-Dortmund und Professor Coenen-Münster würde eine Plastik mit gestieltem Lappen in einigen Jahren in Frage kommen, wenn der Schädelknochen besser ausgebildet ist. Man sieht an unserem Fall, daß auch die Deckung des Knochendefektes mit großen Schwierigkeiten verbunden ist und nicht immer zum Ziele führt.

Entschiedene Gegner der osteoplastischen Defektdeckung sind de Quervain und Bayerthal. Ersterer sagt, daß bei den mit Epilepsie einhergehenden Fällen der knöcherne Verschluß der Schädellücke nicht angebracht sei, da hierdurch gewissermaßen ein Sicherheitsventil gegen zu plötzliche Druckschwankungen bei drohender Epilepsie beseitigt würde. Bayer-

thal ist überhaupt ein Gegner der Operation, da nach seiner Meinung hierdurch die Epilepsie begünstigt würde. Vielfach sind die Voraussetzungen zur osteoplastischen Deckung nicht gegeben, sei es wegen der geringen Dicke des kindlichen Schädels oder wegen zu hohen Alters des Patienten. (Winkler, Meng.)

Auf allen Gebieten der Medizin sind bei den Fällen, die der Therapie schwer zugänglich sind, die verschiedensten Heilmethoden versucht worden. So hat man auch bei der Meningocele spuria traumatica trotz der vielen Mißerfolge immer neue Versuche unternommen, um diesem Leiden beizukommen. Meng kommt in seiner Dissertation zu dem Schluß, daß bei den Fällen, wo von der eigentlichen Geschwulst nur noch wenig zu sehen ist, aber heftige Kopfschmerzen im Vordergrund stehen, eine Trepanation mit Drainage, wie sie in dem von ihm berichteten Fall ausgeführt wurde, ein vorzügliches Verfahren sei. Schindler sieht in der Lumbalpunktion ein ausgezeichnetes diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel. Dieses Verfahren steht aber einzig da und kann, da der Patient Schindlers ad exitum kam, nicht als geeignet bezeichnet werden. Bayerthal hat als symptomatische Behandlungsmethode noch die reichliche Diurese angegeben, die er mit Erfolg bei seinen Patienten erprobt haben will.

Die Prognose der Meningocele spuria traumatica ist in vielen Fällen zweifelhaft. Komplikationen, wie Meningitis, Epilepsie, Lähmungen und Krämpfe können das Krankheitsbild oft plötzlich sehr ernst gestalten. Wenn im günstigsten Falle die eigentliche Meningocele spuria traumatica sich zurückbildet, so bleibt doch die Schädellücke bestehen, wodurch der Patient dauernd gefährdet bleibt. Den von Esser angeführten Fall, bei welchen über 50 Jahre lang eine fast gar keine Beschwerden machende Meningocele spuria traumatica bestand, muß man als Ausnahme bezeichnen. An unserem Falle ist klar zu sehen, wie hartnäckig sich eine Meningocele spuria traumatica der Therapie gegenüber verhalten kann, und wie unsicher daher die Prognose ist.

Trotz des operativen Mißerfolges in unserem Falle ist die Transplantation, sowohl eine freie als eine mit gestieltem Haut-Periost-Knochenlappen, als die gegebene Behandlungsmethode bei Meningocele spuria traumatica anzusehen, da diese Operationsart einzig und allein Aussicht auf vollständige Heilung bietet.

Literatur.

Bayerthal: Ueber die im frühesten Kindesalter entstehende Meningocele spuria traumatica. Bruns Beiträge Bd. 7, 1891 S. 367.

— Zur Kenntnis der Meningocele spuria in neuropathischer Hinsicht. Deutsche medizinische Wochenschrift 1898 Nr. 3 S. 37.

— Referat Münchener medizinische Wochenschrift, 1905 Nr. 24, S. 1165.

Billroth: Ein Fall von Meningocele spuria traumatica cum fistula ventriculi cerebri. Langenbeck Arch. Bd. 3, 1862, S. 398.

de Quervain: Ueber Cephalohydrocele traumatica. Langenbeck Arch. Bd. 51, 1895. S. 459.

Esser: Referat Deutsche medizinische Wochenschrift 1920. S. 625.

Fränkel: Referat Wiener klinische Wochenschrift Nr. 17, 1891. S. 327.

Godlee: Referat Transactions of the Pathol. Soc. 36. S. 263.

Helsted: Zur Behandlung der Meningocele spuria traumatica. Arch. für klinische Chirurgie, 1912, Bd. 98. S. 1076.

Henoch: Ueber Schädellücken im frühen Kindesalter. Berliner klinische Wochenschrift 1888, Nr. 29. S. 581.

Kolbe: Ueber traumatische subkutane Schädelfrakturen im Kindesalter. Diss. Breslau 1903.

Krönlein: Ueber die operative Behandlung der Meningocele spuria traumatica. Bruns Beiträge Bd. 16, 1896. S. 257.

Meng: Ein Fall von Meningocele spuria traumatica. Diss. Freiburg 1902.

Nikoladoni: Referat Wiener medizinische Presse, 1886. S. 432.

Rahm: Ueber die operative Behandlung der Meningocele spuria traumatica. Bruns Beiträge Bd. 16, 1896. S. 257.

Ranzi: Referat Wiener klinische Wochenschrift, Nr. 47, 1905, S. 1257.

Schindler: Ein Fall von Meningocele spuria traumatica, kombiniert mit Pachymeningitis haemorrhagica interna. Diss. Berlin 1912.

Slajmer: Ein Fall von Meningocele spuria traumatica mit osteoplastischem Verschluß des Defektes. Wiener klinische Wochenschrift 1893, Nr. 12 S. 213.

Smirnoff: Referat Zentralorgan für die gesamte Chirurgie, Bd. 1, 1913. S. 248.

Stamm: Referat Münchener medizinische Wochenschrift 1900, Nr. 25. S. 881.

Strachow: Referat Zentralorgan für die gesamte Chirurgie, Bd. 25, 1924. S. 253.

Ticozzi: Referat Zentralblatt für Chirurgie, 1926, Bd. 53, S. 2190.

Uhrmacher: Ueber Meningocele spuria traumatica. Diss. Bonn 1892.

Veit: Schröders Geburtshilfe S. 74.

Vivien: Sur les tumeurs de la voûte du crâne constituées par du liquide cêphalorachidien. These de Paris 1883. S. 153.

Weinlechner: Ueber die im Kindesalter vorkommenden subkutanen Schädelfissuren. Jahrbuch für Kinderkrankheiten 1882, Bd. 18. S. 245.

v. Winiwarter: Ueber Meningocele spuria traumatica. Langenbecks Arch. Bd. 31, 1885. S. 135.

Winkler: Beitrag zur Kasuistik der Meningocele spuria traumatica. Wiener klinische Wochenschrift 1911, Nr. 36. S. 1274.

Lebenslauf.

Am 18. März 1902 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. Clemens Niemann und seiner Frau Anna, geb. Carben zu Rheine i. W. geboren. Nach vier Jahren Volksschulbildung besuchte ich das Gymnasium Dionysianum zu Rheine, das ich mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1922 verließ. Ich studierte dann Medizin, ein Semester in Freiburg i. Breisg. und vier Semester in Münster, wo ich im Juli 1924 das Physikum bestand. Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich zwei in Würzburg und drei in Münster. Das medizinische Staatsexamen beendigte ich am 25. Mai 1927 zu Münster. Seit dem 1. Juni 1927 bin ich als Medizinal-Praktikant am Mathias-Spital zu Rheine tätig.

Paul Niemann.